Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

Der künstliche Ersatz des Herzbeutels und seine Auswirkung auf die Herz- und Kreislauffunktion

(Eine tierexperimentelle Untersuchung am Kaninchen)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Mathias Bauer
aus Bergheim/Waldeck

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

Der künstliche Ersatz des Herzbeutels und seine Auswirkung auf die Herz- und Kreislauffunktion

(Eine tierexperimentelle Untersuchung am Kaninchen)

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Mathias Bauer
aus Bergheim/Waldeck

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg/Lahn am 16. 10. 1973

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. Heinrich Oepen
Referent: Dr. Hans Köbler
Correferent: Prof. Dr. Klaus Hupe

Inhaltsverzeichnis
==========

		Seite
1.	Einleitung	1
2. 1.	Klinische Notwendigkeit des Perikardersatzes	1
2. 2.	Bedeutung des Perikards für das Herz	3
2. 3.	Bisherige Behandlungsmethoden	10
2. 4.	Der Ersatz des Perikards	11
2. 4. 1.	Vorversuche	12
3.	Experimenteller Teil	14
3. 1.	Versuchstiere	14
3. 2.	Methodisches Vorgehen	16
3. 3.	Versuchsergebnisse	21
4.	Diskussion	28
4. 1.	Folgerungen	41
5.	Zusammenfassung	42
6.	Literaturverzeichnis	44

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546019_0085

1. EINLEITUNG

Die Beseitigung von Herzbeuteldefekten ist aus mannigfaltigen Gründen, die weiter unten genannt werden, von klinischem Interesse. Dabei ist zu berücksichtigen, daß weniger eine morphologische als vielmehr eine funktionelle Restitutio erreicht werden soll.

Ich untersuche in meiner Arbeit die Herz- und Kreislauffunktion von Kaninchen vor und nach Ersatz des Perikards.

2. 1. KLINISCHE NOTWENDIGKEIT DES PERIKARDERSATZES

Im medizinischen Schrifttum werden Fälle beschrieben, bei denen es auf Grund von Defekten im Perikard zu Todesfällen kam. So kann der Herzbeutel fehlen oder nicht vollständig angelegt sein (23, 56). Weiterhin ist es oft notwendig, bei Lungenresektionen, die auf Grund von Bronchialkarzinomen durchgeführt werden müssen, einen Teil des Herzbeutels zu entfernen, um die Lungenvenen so nahe wie möglich am Herzen zu unterbinden. Hort (23) sieht bei kleineren Defekten die Gefahr einer Inkarzeration des Herzens, bei großen die einer Torsion der Herzachse mit Abklemmung der großen Venen.

Björk et. al. (5) beobachteten postoperativ nach Lungenresektionen mit Teilentfernung des Perikards in zwei Fällen eine Herniation des Herzens. Begünstigt wurde diese durch ein Druckgefälle in Richtung der leeren Pleurahöhle, durch eine starke Saugdrainage oder durch postoperative Umlagerung des Patienten. In beiden Fällen Björks war eine sofortige Rethorakotomie notwendig, da Zyanose, Blutdruckabfall und periphere Pulslosigkeit auftraten.

Wright (56) und Mitarbeiter beschreiben fünf Fälle, in denen es zur Herniation kam. Ätiologisch handelte es sich in einem Falle um einen kongenitalen Herzbeuteldefekt, je zweimal traten die Herniationen nach traumatischer Herz-

beutelruptur und nach Operationen mit Perikardresektionen auf. Sie beschreiben, daß mäßig große Defekte im Perikard ohne Zweifel die Ursache für eine Herniation, Strangulation des Herzens oder sogar für plötzliche Todesfälle sein können. Bei allen Patienten, die sie operierten, fanden sie, daß sich das Perikard nach dem Reponieren des Herzens nicht mehr vollständig schließen ließ. Diesen Effekt beobachteten sie auch bei anderen Herzoperationen. Als Grund für die Größendifferenz zwischen Herz und Herzbeutel geben sie eine Dilatation des Herzens an.

Mehrere Autoren (19, 14, 59, 11, 8) beschreiben nach Perikardektomien wegen konstriktiver Perikarditis akute Herzdilatationen. Hamelmann (19) berichtet bei 116 Perikardektomien (insgesamt 11 Todesfälle) über vier Todesfälle infolge akuter Herzdilatationen. Er fand, daß alle vier verstorbenen Patienten eine Niederspannung im EKG als Zeichen einer Myokardatrophie hatten. Seiner Meinung nach verbietet eine Herzmuskelatrophie ein radikales Vorgehen bei der Perikardektomie, was aber das Risiko eines Rezidivs stark erhöht. Nach Franke (14) besteht der mögliche Nachteil einer weitgehenden Entrindung in der akuten Überdehnung der entschwielten Kammern. Er beschreibt in seinem Krankengut (151 Fälle) 20 Todesfälle; davon sind 14 Patienten an Herzversagen infolge postoperativer Herzdilatation verstorben.

Zenker (59), der ebenfalls über drei akute Herzdilatationen nach Perikardektomie berichtet, erklärt diese Zwischenfälle mit dem hohen Venendruck, der postoperativ nach der Befreiung von den Schwarten frei auf dem rechten Herzen laste. Deshalb könne der geschädigte und atrophische Muskel, in dessen subepikardialen Schichten stets postoperativ noch eine " reparative Entzündung " ablaufe, nach der ausgiebigen Perikardektomie versagen.

Cordell (8) berichtet über zwei Todesfälle an dekompensiertem Herzversagen nach 14 Perikardektomien. Diese Angaben demonstrieren bereits nachdrücklich die Notwendigkeit

des Perikardersatzes.

2. 2. BEDEUTUNG DES PERIKARDS FÜR DAS HERZ

Um die Bedeutung des Perikards und damit auch des Perikardersatzes zu veranschaulichen, müssen wir uns eingehend mit der Anatomie und der Funktion des Herzbeutels beschäftigen.

a. Anatomie des Perikards

Das Perikard ist ein " seröser " Sack (3), der das Herz vollständig umgibt. Es besteht aus zwei Blättern, einem visceralen und einem parietalen. An den großen Gefäßen geht das Perikard in das Epikard über, Aorta und A. pulmonalis liegen noch auf einer Strecke von ca. 3 cm innerhalb des Herzbeutels. Zwischen den beiden Blättern des Herzbeutels besteht ein kapillärer Verschiebespalt, der eine seröse Flüssigkeit (30 - 50 ml) enthält und die ungehinderte Beweglichkeit des Herzens gewährleistet. Das Epikard ist fest mit der Herzoberfläche verwachsen, die Unebenheiten zwischen Herz und Epikard werden durch Baufett ausgefüllt.

Das Perikard stellt eine Scheidewand zwischen Herz und Lungen dar, durch seine Verankerung im Mediastinum trägt es bei zur Lagekonstanz des Herzens. Es tritt durch bindegewebige Ligamente in Beziehung zur Wirbelsäule, zur Pleura, zum Brustbein und zur Speiseröhre. " Mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells ist der Herzbeutel in einem vorderen Streifen fest verwachsen, in den übrigen Abschnitten läßt er sich stumpf ablösen " (3).

Das Perikard eines gesunden erwachsenen Mannes mit einem Herzgewicht von 350 g hat eine durchschnittliche Kapazität von 784 ml (24). Der vom umgebenden Fett- und Bindegewebe befreite Herzbeutel hat ein durchschnittliches Gewicht von 10 g. Nach Hort und Bräun (24) ist die Wandstärke des Peri-

kards bei mehreren größeren Tierarten (Hund, Schwein, Pferd) proportional dem Radius seines Durchmessers. Nach Hort (24) besteht diese Proportionalität beim Menschen nicht. Hier ist der Herzbeutel vergleichbar viel dicker. Das menschliche Perikard ist nach Hort (24) etwa doppelt so stark wie bei gleichschweren Hunde- und Schweineherzen. Es soll sogar das Perikard des Pferdeherzens übertreffen, das etwa zehnmal so viel wiegt wie ein normales Erwachsenenherz. Hort (24) erklärt seine Befunde mit der Fixierung des menschlichen Perikards am Zwerchfell, wodurch es zusätzlichen Kräften ausgesetzt sei. Benninghoff (3) und Wallraff (55) beschreiben, daß der Herzbeutel am dicksten über den muskelschwachen Anteilen des Herzens ist und am dünnsten über den muskelstärksten Partien.

Schon 1940 schrieb Nelemanns (38) dem Perikard elastische und plastische Eigenschaften zu, die einmal durch die elastischen zum andern durch die kollagenen Fasern bedingt sind. Die Elastizität des Herzbeutels soll bei jungen Erwachsenen am größten, im Greisenalter und bei jungen Kindern am geringsten sein (25). Das wird durch den Mangel an elastischen Fasern im Kindesalter und durch ihre Degeneration im Greisenalter erklärt.

Das Perikard besitzt sein eigenes Blutversorgungssystem; es ist verwandt den vasa venarum (18). Den arteriellen Schenkel des Systems bilden die Arteriae pericardiacophrenicae, Aa. thoracicae int. und Anastomosen dieser Arterien mit Aa. bronchialis, Aa. diaphragmaticae, Aa. oesophagae (45). Das venöse Blut fließt ab über die V. azygos, Vv. thymicae, Vv. thyreoideae inf. und Vv. pericardiophrenicae. Die Lymphe des Perikards fließt zuerst durch einige Lymphknoten auf dem Perikard, dann ins vordere und hintere Mediastinum sowie zum Zwerchfell. Das Epikard besitzt kein eigenes Blutgefäßsystem; es wird vom Herzmuskel her mitdurchblutet, da es mit ihm fest verbunden ist (18).

Landsberger (31) untersuchte 1966 die Nervenausbreitung

im Perikard des Menschen. Er fand, daß nur das Perikard über dem linken Herzen mit Nerven versorgt ist. Die Dicke der Nervenfasern nimmt von der Außenschicht des Herzbeutels zur Serosa hin ab, er fand Fasern mit einem Durchmesser von 0,5 bis zu 40µm. Sie waren teils markreich, teils markarm. Nervenendkörperchen, die von anderen Autoren (35, 32) beschrieben worden waren, fand Landsberger nicht. Die Nervenversorgung des Perikards ist sehr spärlich, sie entstammt dem Vagus, dem linken N. recurrens, dem Ganglion stellatum, dem Plexus cardiacus, aorticus und diaphragmaticus und dem N. phrenicus. Die dem Herzbeutel zugehörigen Head'schen Zonen liegen alle auf der linken Körperseite; daraus erklärt sich, daß die " Herzschmerzen " fast immer in die linke Körperseite ausstrahlen.

Histologisch besteht der Herzbeutel aus einer Tunica fibrosa und einer inneren Tunica serosa. Die Tunica serosa bildet eine einreihige Schicht von flachen Deckzellen, die an ihrer Oberfläche mit Mikrovilli besetzt ist und sie zur schnellen Flüssigkeitsresorption befähigen. Die Struktur der Tunica fibrosa wurde hauptsächlich 1937 von Wallraff (55) aufgeklärt. Danach besteht diese fibröse Schicht aus kollagenen und elastischen Fasern, die wiederum in drei verschiedenen Schichten angeordnet sind. Die innerste, an die Tunica serosa angrenzende Schicht, besteht aus sehr feinen kollagenen Fasern, die in longitudinaler Richtung, von der Herzbasis zum Zwerchfell, ausgerichtet sind. Die mittlere Schicht bilden dickere kollagene Fasern, die zirkulär um das Herz verlaufen. Die äußere Schicht besteht aus transversal verlaufenden Fasern. Die einzelnen Schichten sind nicht streng zu trennen, sie ziehen in allgemeiner Richtung von den großen Gefäßen zum Zwerchfell (3). Die Umschlagstellen an den großen Gefäßen sollen von Faserringen umgürtet werden. In den einzelnen Schichten sind die kollagenen Fasern scherengitterartig angeordnet. Ihre Wellung ist bedingt durch die elastischen Fasern, die die einzelnen Schichten jeweils angenähert parallel begleiten.

Debrunner (19) beschreibt, daß bei einem Innendruck im Perikard von 25 mm Hg die kollagenen Fasern gestreckt verlaufen. Am dehnbarsten ist das Perikard von jungen Erwachsenen, weil es die meisten funktionsfähigen elastischen Fasern enthält. Man sieht auch in diesem Alter die größte Wellung der kollagenen Fasern. Die Feten und jungen Kinder haben noch nicht genügend elastische Fasern. Im Perikard des alten Menschen sind nach Hort (25) die elastischen Fasern nicht vermindert; sie treten sogar vermehrt auf, doch sie sollen funktionell minderwertiger als im jüngeren Lebensalter sein.

Zwischen der Wellung der kollagenen Fasern des Epikards und des Perikards besteht ein deutlicher Unterschied. Die Fasern des Perikards besitzen eine schwächere Wellung als die des Epikards. " Im Herzbeutel sind die kollagenen Fasern sozusagen kürzer als im Epikard " (25). Das bedeutet, daß beim Herzen in situ das Perikard die Dehnung des Herzens bestimmt. " Nach dem Entfernen des Herzbeutels kann das isolierte Herz sich weiter ausdehnen, bis seine eigenen gestreckten kollagenen Fasern, vor allem im Epikard, der Dehnung Einhalt gebieten " (23).

b. Funktion des Perikards

Das Perikard ist zwischen Herz und Lungen sowie Mediastinum als Scheidewand eingeschaltet. Dadurch kann ein Übergreifen von Entzündungen oder Tumoren der Umgebung auf das Herz verhindert oder verzögert werden. Der Herzbeutel gibt dem Herzen eine Lagekonstanz im Thorax und ermöglicht ihm durch die glatten serösen Flächen des Perikards und des Epikards eine weitgehend ungehinderte Beweglichkeit. Nelemanns (38) bezeichnet ihn als " Gleitvorrichtung " für das Herz. Der Herzbeutel liegt dem Herzen straff an und wird vollständig ausgefüllt (24, 38, 42). Sauerbruch (43) hatte erkannt, daß das Herz bei Eröffnung des Perikards hervorquillt. Daraus schloß er, daß das Herz den Herzbeutel vollständig ausfüllt. Nelemanns (38) bestätigte experimentell, daß das

Herz das Perikard tatsächlich vollständig ausfüllt, indem er bei Katzen eine Kanüle im Herzbeutel befestigte und diese mit einem durch die Thoraxwand herausgeleiteten Gummischlauch verband. Nelemanns (38) stellte fest, daß in den Perikardialspalt injiziertes Röntgenkontrastmittel nach zwei Minuten fast vollständig durch die Kanüle herausgedrückt wurde.

Der Einfluß des Lungensogs, der über das Perikard am Herzen angreifen sollte, war stark umstritten. Hort (23) und Debrunner (10) schreiben dem Perikard eine gewisse Funktion bei der Förderung der Saugpumpenwirkung zu. Unter physiologischen Bedingungen herrscht im Perikardialspalt im Liegen ein Druck von + 1 bis + 2 cm Wasser (24). Durch die Inspiration kommt es zu einem schwachen Unterdruck, der dem Herzen eine geringfügige Volumenzunahme ermöglicht (10). Nach Debrunner (10) ist aber die Größe der Volumenzunahme des Herzens nicht direkt proportional der Tiefe der Inspiration, da bei der tiefen Einatmung das Herz durch das Tiefertreten des Zwerchfells in die Länge gezogen wird. Dadurch kommt eine Abweichung von der Kugelform zustande, die eine Abnahme des Herzvolumens zur Folge hat. Wesentlich größere Bedeutung als der Lungensog hat das Tiefertreten der Ventilebene während der Systole für die Saugwirkung des Herzens.

Frühsystolisch kommt es im Perikardialspalt zu einem Druckabfall. Die Druckverminderung an der Außenseite des rechten Vorhofes führt auch zu einem Druckabfall innerhalb des rechten Vorhofes und somit zu einer Saugwirkung und Förderung des venösen Einstromes.

Rössler und Unna (42) untersuchten die Bedeutung des Perikards für das Herz an lebenden Hunden und Herz - Lungen - Präparaten von Hunden. Sie fanden, daß das Öffnen oder Schließen des Perikards bei einem gesunden Herzen auf unterster Belastungsstufe keinen wesentlichen Einfluß auf die Vorhofdrucke und das Minutenvolumen hatte. Bei höherem Blutangebot erhöhte jedoch die Perikardöffnung die Leistungsfähigkeit des Herzens,

beide Vorhofdrucke sanken gleichlaufend ab, das Aortenstromvolumen nahm zu. Beim Herzen mit verminderter Leistungsfähigkeit fanden Rössler und Unna (42) ähnliche Ergebnisse. Unter Belastung zeigte sich bei Öffnung des Perikards wiederum ein Abfall der Vorhofdrucke und ein enormer Anstieg des Minutenvolumens. Allerdings nahmen in diesem Fall beide Vorhofdrucke nicht gleichmäßig ab;der linke Vorhofdruck blieb auf einem leicht erhöhten Niveau. Bei schwerer Herzschädigung infolge 10 - 20 % CO_2- Sauerstoffgemisch - Atmung trat nach Öffnung des Herzbeutels ein starker Abfall des Druckes im rechten Vorhof und des Venendruckes auf. Das Minutenvolumen nahm nur mäßig zu. Der Druck im linken Vorhof stieg jedoch sehr stark an und führte zu einer Lungenstauung. Bei geöffnetem Perikard arbeiten im Falle einer Herzschädigung beide Kammern nicht mehr gleichmäßig; die verbesserte Schöpfarbeit des rechten Ventrikels bedingt eine relative Linksinsuffizienz. Rössler und Unna (42) bezeichnen diesen Zustand als " Perikardlinksinsuffizienz ". Sie schreiben dem Perikard eine sehr wichtige Bedeutung zu: " Das Perikard hält bei akuter Herzschädigung die Leistung der beiden Kammern im Gleichgewicht und verhindert eine Überwertigkeit des rechten Herzens. Wegfall des Perikards führt zu Linksinsuffizienzerscheinungen mit starker Stauung in den Lungen."

Der Herzbeutel besitzt also bei extremen Belastungen des Herzens große Bedeutung. In diesen Fällen kann ein Herz im Herzbeutel noch suffizient arbeiten, während das perikardlose Herz schon nicht mehr dazu fähig ist. Das Perikard verhindert die Überdehnung des Herzens, die zu Myokardschädigungen, relativer Klappeninsuffizienz, Druckerhöhung im linken Vorhof und Lungenstauung führen kann. Der Herzbeutel stimmt weiterhin die Auswurfvolumina der beiden Kammern aufeinander ab.

Das Herz kann sich bei der akuten Dilatation nur so weit ausdehnen, wie es ihm der Herzbeutel erlaubt (24). Die Kapazitätssteigerung beträgt bei einer Erhöhung des Füllungsdruckes von 5 auf 30 mm H_2O beim Erwachsenen lediglich rund

13 %. Die plastischen Eigenschaften des Herzbeutels lassen jedoch auch eine stärkere Erweiterung in einem größeren Zeitraum zu; das Perikard kann mit der Zunahme des Herzvolumens mitwachsen. Die Ursache dieses Wachstums erklärt Hort (24) mit dem gesteigerten Füllungsdruck des Herzens. " Unter physiologischen Verhältnissen dürfte jedoch der hemmende Einfluß des Herzbeutels geringere Bedeutung haben, weil der gesunde Herzmuskel auch im Perikard genügend Dilatationsmöglichkeiten hat, um - nötigenfalls unter Zuhilfenahme von Frequenzbeschleunigung - dem normalen Anforderungsbereich zu entsprechen " (42).

Dem Perikard werden aber nicht nur passive Schutzfunktionen für das geschädigte Herz zuerkannt. Bijlsma und Le Heux (4) schreiben dem Perikard auf Grund seiner elastischen Eigenschaften auch eine aktive Leistung zu. Sie nennen sie " Anfangsdruckreservekraft ". Ihrer Meinung nach soll diese Kraft die " Dilatationsreservekraft " des perikardlosen Herzens ausgleichen oder sogar überkompensieren. Durch die diastolische Füllung des Herzens wird das Perikard gedehnt; es speichert Energie, die in der Systole wieder freigesetzt wird. Der " Anfangsdruckreservekraft " wird die " Dilatationsreservekraft " gegenübergestellt, die beim perikardlosen Herzen in Erscheinung tritt, weil die Muskelfasern mit einer größeren Vordehnung arbeiten können (Starling - Versuch). Nelemanns (38) stimmt Bijlsma und Le Heux (4) zu, daß die " Anfangsdruckreservekraft " das Herz zu größeren Leistungen befähige. Er schlägt aber die Bezeichnung " Pufferdruck " statt " Anfangsdruckreservekraft " vor, da das Phänomen keine Reservekraft darstelle, sondern auch unter normalen Bedingungen auftrete. Er schreibt dem Perikard die Funktion eines elastischen Puffers zu.

Von klinischer Bedeutung ist die Funktion des Perikards als Scheidewand zwischen dem Herz und seinen Nachbarorganen; noch wichtiger jedoch erscheint mir seine Funktion als mechanisches Widerlager vor allem für das geschädigte Herz. In

diesen Fällen verhindert es eine Dilatation des Herzens und koordiniert die Arbeit der beiden Ventrikel. Von untergeordneter Bedeutung sind die Funktionen des Herzbeutels als Gleitvorrichtung für das Herz und als Vermittler des Lungensogs. Auch durch den " Pufferdruck " (38) wird die Herzleistung nicht wesentlich beeinflußt.

2. 3. BISHERIGE BEHANDLUNGSMETHODEN

Mehrere Autoren (5, 14, 33, 56) beschreiben Behandlungsmethoden des Herzbeuteldefektes. Björk et al.(5) deckten die Perikarddefekte mit gestielten Pleuralappen, die sie unter anderem auch mit dem Herzen vernähten. Die Autoren fordern zur Vermeidung der postoperativen Perikardhernie mit Herzprolaps eine lückenlose Deckung der Perikardresektionsstelle. Diese Maßnahme ist besonders wichtig bei hilusnaher Perikardresektion, da in diesen Fällen die Möglichkeit eines Herzprolapses besonders groß ist.

Wright et al. (56) behandeln die Herniation des Herzens entweder durch sorgfältigen Verschluß oder , falls das nicht möglich ist, durch breites Eröffnen des Perikards. Die letztere Behandlungsmethode birgt jedoch die Gefahr einer Herztorsion in sich, wobei die großen Herzgefäße abgeklemmt werden.

Mazuji et al. (33) testeten 1963 silikonisiertes Dakron als Perikardersatz. Dabei fanden sie, daß nach 2 - 10 Monaten sowohl die Gewebe um den Perikardersatz (Pleura, Perikard) als auch das Epikard unter dem Dakronstück stark verdickt waren. Es zeigten sich keine Fremdkörperreaktionen, aber das Dakron war auch nicht mit dem anliegenden Gewebe verwachsen. Außerdem neigte das Dakron dazu, seine Lage zu verändern. Mazuji (33) kommt zu folgendem Schluß: " This experiment suggests that under these conditions the closure of large pericardial defects cannot be successfully accomplished with siliconized sheets of Dacron ".

Franke (14) schlägt zur Vermeidung der Komplikationen der Perikardektomie in besonderen Fällen eine Operation in zwei Sitzungen mit schrittweiser Entrindung der Kammern vor. Das Risiko des Zweiteingriffes ist jedoch nach Hamelmann (19) besonders groß.

Die oben genannten Behandlungsmethoden sind nicht voll zufriedenstellend, da sie die Gefahr der Herniation bzw. Dilatation entweder nicht aufheben oder Nachteile anderer Art (mangelnde Gewebeverträglichkeit, schwierige Gewebebeschaffung) besitzen.

2. 4. DER ERSATZ DES PERIKARDS

Unserer Meinung nach lassen sich sowohl tödliche Herzdilatationen nach Perikardektomien als auch Herniationen des Herzens, die zur Inkarzeration oder Torsion mit tödlichem Ausgang führen können, vermeiden, wenn man den Perikarddefekt sorgfältig mit einem haltbaren, verträglichen Material verschließt, weil damit wieder annähernd physiologische Verhältnisse hergestellt werden. Der Ersatz ist ganz besonders wichtig und notwendig in den Fällen von konstriktiver Perikarditis, die mit Myokardatrophien einhergehen. Durch Wegnahme des verschwielten Perikards dilatieren diese Herzen sehr stark und werden insuffizient, weil sie der plötzlichen vermehrten Druckbelastung nicht gewachsen sind. Mit Hilfe des künstlichen Herzbeutels kann man dem Herzen ein Widerlager geben und seine Dilatation verhindern. Der Herzbeutelersatz hat insgesamt gesehen folgende großen Vorteile:

1. Die Herniation und Torsion bei Perikarddefekten können verhindert werden.
2. Er bietet einen Schutz für den atrophischen Herzmuskel vor akuter Überdehnung nach Perikardektomie.
3. Die Radikalität der Perikardektomie kann aus diesem Grunde erhöht werden.
4. Die Rezidivquote der Pericarditis constrictiva wird durch Erhöhung der Radikalität gesenkt.

5. Bei extremen Belastungen ist ein Herz im Herzbeutel leistungsfähiger als das perikardlose Herz (37, 23, 42).

Als Material für den Perikardersatz benötigen wir ein Gewebe, das möglichst genau den mechanischen und biologischen Eigenschaften des Perikards entspricht. Folgende Materialien boten sich uns an: silikonisiertes Dakron, Teflon, Silastic, Pleuralappen, Fettgewebe, Faszie und lyophilisierte Dura. Die Gewebe, die jedoch als Prothese Verwendung finden sollen, müssen drei Kriterien entsprechen, um sie als ideale Materialien zur in vivo - Prothetik bezeichnen zu können. Diese drei Kriterien wurden bereits 1955 von Schofield, T.L. (44) aufgestellt:

" 1. It must unite with the surrounding tissue.
2. It should be chemically and biologically inert.
3. It should be as workable, pliable and strong as the tissue it replaces. "

Theoretisch erwarteten wir, daß Pleuralappen, Faszie und lyophilisierte Dura die drei Forderungen erfüllten. Da aber Pleuralappen und Faszie relativ schwierig zu gewinnen sind, entschieden wir uns für lyophilisierte Dura [1]. Sie ist leicht erhältlich und sehr gut formbar; sie braucht vor ihrer Verwendung nur mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet zu werden.

2. 4. 1. VORVERSUCHE

Wir untersuchten die lyophilisierte Dura auf ihre biologische und mechanische Tauglichkeit als Perikardersatz im Experiment. Es galt zunächst, die morphologischen und histologischen Veränderungen der Dura - unabhängig vom Herzbeutelersatz - zu erforschen. Dazu pflanzten wir zwei Kaninchen jeweils 8 Durastücke (2 x 2 cm) in das Unterhautgewebe des

[1] Lyodura Braun - Melsungen R

Rückens, um das Verhalten der lyophilisierten Dura im tierischen Körper zu untersuchen. Jeweils nach einer Woche entnahmen wir ein Durastück, so daß wir ihre histologischen Veränderungen über einen Zeitraum von mehr als 3 Monaten verfolgen konnten. Diese histologischen Untersuchungsbefunde wurden in einer anderen Dissertationsarbeit (P. Freilich, 1973) ausführlich beschrieben. Es sei daher hier nur darauf hingewiesen.

In einer weiteren Versuchsreihe mit insgesamt 12 Versuchen prüften wir die mechanische Festigkeit der Dura daraufhin, ob sie den Belastungen als Perikardersatz standhält. Dazu spannten wir angefeuchtete Durastücke von 2,5 cm Breite und 5 cm Länge zwischen zwei Schraubzwingen, von denen wir eine an einem Gerüst aufhängten. An der zweiten Schraubzwinge befestigten wir einen Eimer, den wir so lange mit Wasser füllten, bis die Dura schließlich zerriß. Die Zerreißfestigkeitsgrenze wurde nun bestimmt, indem wir die die Dura belastenden Gewichte wogen.

TABELLE 1: Belastbarkeitsprüfung der Dura

Durastück	Belastbarkeit (in g)
1	8 710
2	12 160
3	9 110
4	16 530
5	10 310
6	16 510
7	9 660
8	7 510
9	12 660
10	10 185
11	6 260
12	7 110

Unsere Durastücke besaßen somit eine durchschnittliche Zerreißfestigkeit von 10 560 g. Die Standardabweichung s betrug s = $\pm$ 3 360,85; die Standardabweichung des Mittelwertes betrug s_M = $\pm$ 970,194.

Wallraff (55) untersuchte 1936 die Zugfestigkeit von Herzbeutelstreifen, die bis zu 140 mm lang und durchschnittlich 25 mm breit waren. Die Streifen des vorderen Wandabschnittes hielten im oberen Drittel eine Belastung von 1 - 3 kg, in den unteren zwei Dritteln dagegen von 5 - 12 kg aus, ohne zu reißen. Streifen des hinteren Wandabschnittes konnten nur mit 4 - 9 kg belastet werden. Damit ist bewiesen, daß die Lyodura eine ausreichende Festigkeit besitzt.

Die lyophilisierte Dura ist als geeignetes Material zum Ersatz des Herzbeutels anzusehen, da erstens ihre mechanische Festigkeit die des menschlichen Herzbeutels noch übertrifft und zweitens Dura und umgebendes Perikard miteinander verwachsen. Die lyophilisierte Dura wird kontinuierlich durch vitales Bindegewebe ersetzt.

3. EXPERIMENTELLER TEIL

3. 1. VERSUCHSTIERE

Als Versuchstiere haben wir trotz einiger Nachteile (geringe Größe, schwierige Narkosetechnik, geringe Widerstandsfähigkeit) männliche und weibliche Kaninchen verschiedener Rassen gewählt. Sie waren 3 - 6 kg schwer und wurden in Einzelkäfigen bei Trockenfutter und Wasser gehalten.

Die Herzfrequenz betrug bei unseren Versuchstieren zwischen 150 und 300 Schlägen pro Minute. 7 normale, nicht operierte Tiere hatten einen durchschnittlichen systolischen Blutdruck von 102,6 mm Hg und einen diastolischen Druck von 75,4 mm Hg. Edwards et al. (17) fanden dagegen einen arte-

riellen Mitteldruck von 137 $\pm$ 13 mm Hg in der Carotis; sie nahmen die Messungen an 55 Kaninchen vor.

Der Druck im rechten Vorhof unserer Kaninchen betrug maximal durchschnittlich 8,8 mm Hg und minimal durchschnittlich 4,5 mm Hg.

Wir leiteten die drei Extremitätenableitungen nach Einthoven ab und fanden folgende Kurvenformen:

P - Z acken: positiv in allen Ableitungen, Amplitude: 0,1 - 0,15 mV.

QRS - Komplex : fast immer positiv in den Extremitätenableitungen. Höchstwerte für R je nach Lagetyp 0,3 - 0,8 mV.

ST - Segment : In Ableitung I und III fast stets isoelektrisch. In Ableitung II oft deutlich gegen T ansteigend.

T - Welle : positiv in den meisten Ableitungen. Höchstwerte je nach Lagetyp 0,2 bis 0,4 mV.

Zeitwerte des Kaninchen - EKG:

Herzfrequenz : 150 - 300 pro min.
RR - Intervall : 0,2 - 0,4 sec.
P - Dauer : ca. 0,03 sec.
PQ - Intervall : 0,05 - 0,08 sec.
QRS -Dauer : 0,02 - 0,04 sec.
QT - Intervall : 0,10 - 0,15 sec.

Alle Messungen wurden in Narkose mit Thiopental - Na [1] durchgeführt

[1] Trapanal (Promonta) R

3. 2. METHODISCHES VORGEHEN

1. Narkose

Wir betäubten die Kaninchen in einem Narkosekasten mit ca. 5 - 8 ml Halothan. Dann konnten wir ohne Schwierigkeiten eine Kanüle Nr. 12 in eine Ohrvene einführen, durch die wir die Narkose mit Thiopental - Na [1] (2,5 %) fortführten. Zu Beginn der Thiopentalnarkose injizierten wir ca. 2 ml, bis das Tier bei Zug an Vorder- und Hinterläufen keine Abwehrreaktion mehr zeigte. Während der Operation wurde Thiopental je nach Bedarf nachinjiziert, so daß wir abhängig von der Länge der Operation auf einen Gesamtverbrauch an Thiopental von ca. 7 - 12 ml kamen. Mit Thiopental ließ sich die Narkose relativ gut steuern; nach der Operation erwachten die Tiere sehr schnell wieder.

Die Kaninchen, denen wir konzentrierten Alkohol, bzw. Asbest oder Talkumsuspension in den Perikardspalt injizierten, um eine Perikarditis hervorzurufen, narkotisierten wir nur mit Halothan im Narkosekasten. Sie wurden nicht intubiert, weil bei ihnen die Gefahr einer Pleuralverletzung nicht gegeben war.

Vor den Operationen am Perikard wurden die Kaninchen mit Hilfe einer neuen Technik nach Köbler und Regenfuß (29) intubiert. Dazu legten wir unterhalb des Kehlkopfes einen ca. 3 cm langen Hautschnitt an. Nach Längsspaltung der Muskelschicht wurde die Trachea freigelegt und mit einem dicken Faden angeschlungen. Wir punktierten die Trachea mit einer Straußkanüle (1,2 mm Ø) zwischen zwei Knorpelspangen, anschließend wurde durch das Punktionsloch eine Harnleiterschlinge (Charr. 5) oralwärts eingeführt. Durch leichtes Schließen der Schlinge gelang es, den Katheter durch die Mundhöhle herauszuleiten. Über die Harnleiterschlinge als Führungsschiene wurde anschließend ein Trachealtubus ohne Ballon (Charr. 16) in die Trachea eingeführt. Wenn der

[1] Trapanal (Promonta) R

Tubus die Punktionsstelle erreicht hatte, so wurde der Katheter oralwärts durch den Tubus herausgezogen, der Tubus danach über die Punktionsstelle hinaus ca. 1 - 2 cm weiter in die Trachea hineingeschoben. Zum Abschluß der Intubation wurden die Muskelschicht mit einer Catgutnaht adaptiert und die Haut mit einer fortlaufenden Mersilenenaht (Nr. 0) verschlossen.

2. Operatives Vorgehen

Bei allen Kaninchen, die wir während unserer Versuchsserien operierten, wählten wir die Möglichkeit der transsternalen Thorakotomie. Über dem Sternum wurde ein ungefähr 5 cm langer Hautschnitt angelegt; das Sternum wurde oberhalb des Processus xiphoideus mit einer Schere der Länge nach gespalten. Dabei achteten wir darauf, die medialen Pleurablätter möglichst zu schonen. Anschließend wurde das Perikard vom umgebenden Binde- und Fettgewebe befreit. Nach dem Ersatz des Perikards durch die lyophilisierte Dura verschlossen wir das Sternum mit drei durchgreifenden Mersilenenähten 2 x 0. Die Muskulatur wurde mit Mersilene Ethicon Rb 1, 4 x 0 und die Haut mit Mersilene Nr. 0 vernäht. Die Hautnaht deckten wir anschließend mit Nobecutan - Spray ab. Für eine Woche nach der Operation wurden die Kaninchen mit 40 mg Refobacin / die i. m. behandelt.

Wir führten am Perikard fünf verschiedene Operationen aus:

a. Teilersatz

Wir öffneten das Perikard auf einer Länge von ca. 2,5 cm. Anschließend verschlossen wir den Defekt mit einem passenden Stück Dura mater [1]. Das Durastück wurde mit mehreren Nähten (Ethicon Rb 1 / 4 x 0 /) am Rand des Perikarddefektes befestigt. 10 Operationen, davon 9 anschließende Kreislaufmessungen.

[1] Lyodura Braun - Melsungen ®

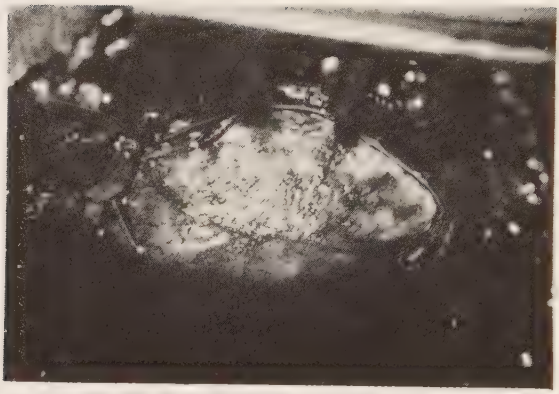


ABBILDUNG 1: Teilersatz des Herzbeutels

b. Dreiviertelersatz

Die Vorderwand und die Seitenteile des Perikards ersetzten wir durch zwei Dura - Stücke, die untereinander und mit dem Restperikard mit mehreren Nähten (Ethicon Rb 1 / 4 x 0) befestigt wurden. 6 Operationen, davon auch 6 Kreislaufmessungen.

c. Totalersatz

Bei 20 Kaninchen versuchten wir, den Herzbeutel vollständig durch einen am Herzmodell angepaßten Herzbeutel aus Dura zu ersetzen. Der Herzbeutel des Kaninchens wurde vollständig reseziert, anschließend stülpten wir den künstlichen Beutel aus Dura über das Kaninchenherz und vernähten ihn mit mehreren Nähten an dem Schnittrand. Alle operierten Kaninchen sind während oder kurz nach der Operation an Ateminsuffizienz verstorben, weil es uns nicht gelang, den Nervus phrenicus vollständig zu schonen. Zu den gleichen Zwischenfällen kam es, als wir den künstlichen Herzbeutel mit Histacrylkleber festklebten, statt ihn einzunähen. Für diese Versuchsreihe scheinen Kaninchen nicht die richtigen Versuchstiere zu sein,

weil für einen Totalersatz des Herzbeutels ihr Herz zu klein und ihr Perikard zu zart ist.

d. Experimentelle Perikarditis

36 Kaninchen setzten wir eine experimentelle Perikarditis. Zur Erzeugung der Perikarditis bedienten wir uns 3 verschiedener Mittel, die wir jeweils in einer Menge von 1 ml in den Perikardialspalt einspritzten.

1. Asbestsuspension

21 Kaninchen überlebten den Eingriff; 1 Kaninchen verstarb während der Operation an unbekannter Ursache, 1 weiteres Tier starb 14 Tage nach der Operation an schwerer Bronchopneumonie.

2. Talkumsuspension

6 Kaninchen überlebten den Eingriff, 2 Kaninchen verstarben 14 Tage post operationem an Infektionen.

3. 90 % Alkohol (Äthanol)

2 Kaninchen überlebten den Eingriff, drei Kaninchen erlagen kurz nach dem Einspritzen des Alkohols in das Perikard Herzstillständen. Aus diesem Grunde verzichteten wir auf weitere Versuche mit Alkohol.

ABBILDUNG 2: Perikarditis mit Verwachsungen

e. Ersatz nach Perikardektomie

Bei insgesamt 17 Kaninchen nahmen wir drei Monate nach Erzeugung der experimentellen Perikarditis eine Perikardektomie vor. Wir resezierten vorsichtig die Vorderwand des Perikards und befreiten das Herz ebenfalls von den übrigen Verwachsungen. Die resezierte Vorderwand des Perikards ersetzten wir durch ein passendes Stück Dura, das mit dem Restperikard durch eine fortlaufende Naht (Ethicon Rb 1 / 4 x 0) vereinigt wurde.

12 der auf diese Weise operierten Kaninchen litten an einer Asbestperikarditis. 7 Kaninchen überlebten den schweren Eingriff, 5 Versuchstiere verstarben anschließend. 2 Tiere davon erlagen einer postoperativen Ateminsuffizienz, 3 Kaninchen verstarben an Bronchopneumonie, bzw. Infektionen im Operationsgebiet 2 - 4 Wochen nach den Operationen.

3 Tiere mit einer Talkumperikarditis wurden perikardektomiert. Nur eines der Kaninchen überlebte die Operation, ein Tier verstarb nach kurzer Narkose, da es an einer ausgedehnten Infektion des ursprünglichen Operationsgebietes litt, die bis ins Perikard reichte. Das dritte Kaninchen erlag einer schweren Pneumonie mit Ergüssen in beiden Pleurahöhlen (rechts 55 ml, links 35 ml).

Zwei Tiere mit Alkoholperikarditis wurden nach drei Monaten perikardektomiert. Ein Tier überlebte den Eingriff, das zweite verstarb nach 14 Tagen an unbekannter Ursache.

TABELLE 2: Art der Perikarditis und Weiterbehandlung

	Perikarditis			Perikardersatz		
	Gesamt	überl.	verstorb.	Gesamt	überl.	verstorb.
Asbest	23	21	2	12	7	5
Alkohol	5	2	3	2	1	1
Talkum	8	6	2	3	1	2

Drei Monate nach den Operationen nahmen wir die Kreislaufmessungen an den Kaninchen vor. Es wurden aufgezeichnet:

1. Arterieller Druck
2. Venöser Druck
3. E K G (Einthoven I, II, III)

Am Hals der Kaninchen wurden die A. carotis communis und die V. jugularis externa freigelegt und mit jeweils zwei Fäden angeschlungen. Nach cranial wurden die Gefäße unterbunden, nach caudal schoben wir die Katheter bis in den rechten Vorhof bzw. hinter die Aortenklappen vor. In die Vene wurde eine Ernährungssonde [1] (2,0 x 3,0 mm Ø) und in die Arterie ebenfalls eine Ernährungssonde [1] (1,5 x 2,1 mm Ø) eingeführt. In der richtigen Stellung fixierten wir die Sonden mit Fäden. Der arterielle und venöse Druck wurden mittels Druckmeßköpfen (Statham Instruments, Inc., Los Angeles; 10 V, 0 - 75 cm Hg; P 23 Db; Seriennummer 1789) über Verstärker (venös: Hellige Elektromanometer Typ TFV2; arteriell: Hellige Elektromanometer Listennummer Ma 88 K) einem Sechsfachschreiber (Hellige Multiscriptor 9 400/6) mitgeteilt. Die E K G - Kabel wurden mit Hilfe von Nadelelektroden an den Extremitäten befestigt.

Bei zwei Messungen an normalen und sieben Messungen an Kaninchen mit Perikarditis infundierten wir jeweils 200 ml Flüssigkeit (Physiologische Na Cl), um die Reaktion des Organismus auf die Volumenbelastung zu testen. Wir zeichneten Kurven bei geschlossenem Thorax, bei geöffnetem Thorax und bei geöffnetem Perikard auf.

3. 3. VERSUCHSERGEBNISSE

Die Kurven zeigten jeweils die Herzfrequenz, die arteriellen und venösen Druckwerte. Diese Meßergebnisse wurden mit einer Rechenanlage ausgewertet (lineare Kontraste und multipler Mittelwertvergleich nach Scheffe). Die Frequenz wird in Schlägen / min. und die Druckwerte werden in mm Hg angegeben.

[1] Fa. Braun / Melsungen

3. 3. 1. MESSUNGEN AN NORMALEN KANINCHEN

TABELLE 3: Leermessungen

		Art. Druck			Ven. Druck		
Nr.	Frequenz	syst.	diast.	mittel	max.	min.	mittel
1	300	77	50	63,5	7	1,6	4,3
2	270	100	83	91,5	9,5	6,5	8
3	270	100	84	92	5,9 -	4,1	0,9
4	300	62,5	15	38	11,2	9,3	10,25
5	300	100	77,5	88,5	9,5	5,4	7,45
6	270	136	105	120,5	9,5	7	8,25
7	270	143	113	128	9	6	7,5

Die errechneten Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen ergaben folgende Werte:

Frequenz: 282,8 $\pm$ 16,0 Schläge / min.

Arterieller systolischer Druck: 102,6 $\pm$ 28,9 mm Hg

Arterieller diastolischer Druck: 75,3 $\pm$ 33,5 mm Hg

Arterieller Mitteldruck: 88,9 $\pm$ 31,0 mm Hg

Maximaler venöser Druck: 8,8 $\pm$ 1,8 mm Hg

Minimaler venöser Druck: 4,5 $\pm$ 4,4 mm Hg

Venöser Mitteldruck: 6,6 $\pm$ 3,1 mm Hg

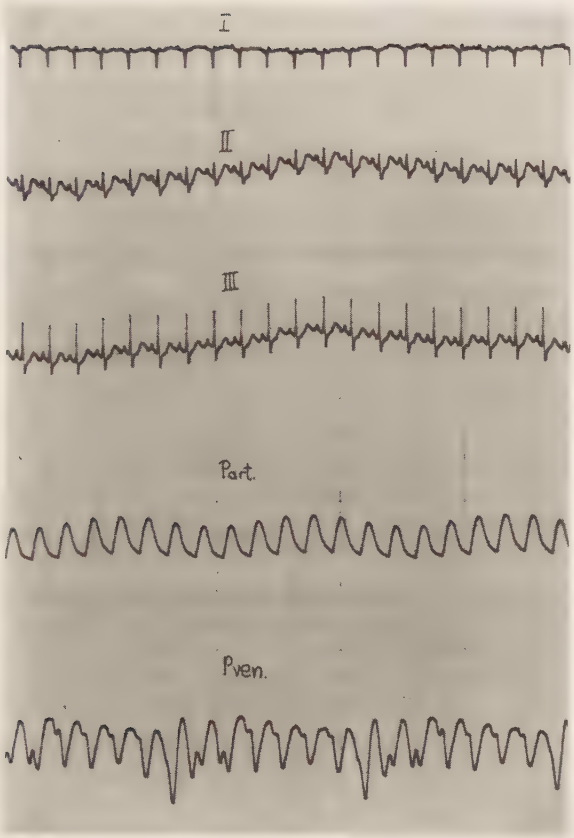


ABBILDUNG 3: Kurvenverlauf bei Leermessung

Das E K G zeigt einen Rechtstyp. Die Vorhofsystole ist durch eine hohe Druckwelle gekennzeichnet. Die kleinere Welle im Anschluß daran ist wahrscheinlich durch den Schluß der Atrioventrikularklappen zu erklären. Während der Kammersystole kommt es zu einem deutlichen Druckabfall im rechten Vorhof, der durch die Bewegung der Ventilebene zur Herzspitze hin bedingt ist. Nach dem deutlichen Abfall der Druckkurve kommt es gegen Ende der Systole wieder schnell zum Druck-

anstieg, da der rechte Vorhof mit Blut gefüllt wird.

Die arterielle Druckkurve zeigt ebenfalls keinen pathologischen Befund.

3.3. 2. MESSUNGEN BEI TEILWEISEM HERZBEUTELERSATZ

TABELLE 4: Teilersatz

Nr.	Frequenz	Art. Druck syst.	diast.	mittel	Ven. Druck max.	min.	mittel
58	300	161	135	148	2,5	- 0,5	1
809	300	139	134	136,5	5	- 7	- 1
53	300	109	91	100	11	0	5,5
26	240	108,5	87	97,5	7,5	5	6,25
16	300	165	130,5	148	5	- 3	1
807	300	141,5	116,5	129	7	1	4
55	300	114	100	107	11	- 18	- 3,5
806	300	121,5	100	111	2	- 1	0,5
57	270	135	117	126	3	- 3	0

Die errechneten Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen ergaben folgende Werte:

Frequenz: 290 $\pm$ 22,1 Schläge / min.
Arterieller systolischer Druck: 132,7 $\pm$ 21,2 mm Hg
Arterieller diastolischer Druck: 112,3 $\pm$ 18,6 mm Hg
Arterieller Mitteldruck: 122,6 $\pm$ 19,5 mm Hg

Maximaler venöser Druck: 6,0 $\pm$ 3,4 mm Hg
Minimaler venöser Druck: - 2,9 $\pm$ 6,5 mm Hg
Venöser Mitteldruck: 1,5 $\pm$ 3,1 mm Hg

3. 3. 3. MESSUNGEN BEI FAST VOLLSTÄNDIGEM ERSATZ DES HERZBEUTELS

TABELLE 5: 3 / 4 Ersatz

		Art. Druck			Ven. Druck		
Nr.	Frequenz	syst.	diast.	mittel	max.	min.	mittel
23	180	78	52	65	8	3,5	5,75
19	270	143	91	116	9	2,5	5,75
401	270	122	91	106,5	8,5	7	7,75
21	270	130	109	119,5	8	6	7
78	150	156	117	136,5	10	8	9
61	240	135	113	124	10	7	8,5

Die errechneten Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen ergaben folgende Werte:

Frequenz: 230 $\pm$ 52,54 Schläge / min.

Arterieller systolischer Druck: 127,3 $\pm$ 26,8 mm Hg

Arterieller diastolischer Druck: 95,5 $\pm$ 24,0 mm Hg

Arterieller Mitteldruck: 111,3 $\pm$ 24,7 mm Hg

Maximaler venöser Druck: 8,9 $\pm$ 0,9 mm Hg

Minimaler venöser Druck: 5,7 $\pm$ 2,2 mm Hg

Venöser Mitteldruck: 7,3 $\pm$ 1,4 mm Hg

3. 3. 4. MESSUNGEN AM KANINCHEN MIT PERIKARDITIS

TABELLE 6: Perikarditis

		Art. Druck			Ven. Druck		
Nr.	Frequenz	syst.	diast.	mittel	max.	min.	mittel
405	180	121,5	91,5	107	10	3	6,5
404	300	191	169,5	180	5	- 1	2
37	300	91,5	65,5	78,5	5,5	- 1	2,25
32	300	122	100	111	10	8	9
74	240	159	122	140,5	2	- 2,5	- 0,25
75	300	122	100	111	9	3	6
64	270	141	127	134	7	- 3	2
73	270	130	91	110,5	6	3,6	4,8
83	300	127	109	118	9,5	2,5	6
63	240	88	59	73,5	10	7	8,5
62	240	100	82	91	7	2	4,5
35	270	139	113	126	10,5	5,5	8

Die errechneten Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen ergaben folgende Werte:

Frequenz: 267,5 $\pm$ 37,2 Schläge / min.

Arterieller systolischer Druck: 127,7 $\pm$ 28,7 mm Hg

Arterieller diastolischer Druck: 1o2,5 $\pm$ 29,5 mm Hg

Arterieller Mitteldruck: 115,1 $\pm$ 28,8 mm Hg

Maximaler venöser Druck: 7,6 $\pm$ 2,6 mm Hg

Minimaler venöser Druck: 2,3 $\pm$ 3,6 mm Hg

Venöser Mitteldruck: 4,9 $\pm$ 2,9 mm Hg

3. 3. 5. MESSUNGEN AM KANINCHEN MIT PERIKARDITIS

NACH TEILWEISEM HERZBEUTELERSATZ

TABELLE 7: Ersatz nach Perikarditis

		Art. Druck				Ven. Druck	
Nr.	Frequenz	syst.	diast.	mittel	max.	min.	mittel
15	300	135	95,5	115,5	3,5	1	2,25
11	210	113	91,5	102	8,3	7,5	7,9
40	300	145	122	133,5	8	5	6,5
406	270	145	109	127	10	6,4	8,2
39	270	126	100	113	7,9	6,9	7,4
76	240	100	86	93	10	8,5	9,25
65	270	136	114	125	13,7	5	9,35
81	300	155	122	138,5	9	7	8

Die errechneten Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen ergaben folgende Werte:

Frequenz: 270 $\pm$ 32,1 Schläge / min.

Arterieller systolischer Druck: 131,9 $\pm$ 18,2 mm Hg

Arterieller diastolischer Druck: 105,0 $\pm$ 13,8 mm Hg

Arterieller Mitteldruck: 118,4 $\pm$ 15,6 mm Hg

Maximaler venöser Druck: 8,8 $\pm$ 2,8 mm Hg

Minimaler venöser Druck: 5,9 $\pm$ 2,3 mm Hg

Venöser Mitteldruck: 7,4 $\pm$ 2,3 mm Hg

4. DISKUSSION

Die häufigste Indikation zur Entfernung des Herzbeutels ist die konstriktive Perikarditis. Sie entwickelt sich aus der akuten Perikarditis durch Organisation des Exsudates im Perikardialspalt, so daß eine Verklebung und Verdickung des visceralen und parietalen Blattes entsteht. Die Schwielen bestehen aus derbem, gefäßarmem Bindegewebe, teilweise ist auch noch frisches Granulationsgewebe erkennbar. Gehäuft (nach Hamelmann / 19 / in 56 % der Fälle) sieht man Verkalkungen der Schwielen. Diese verkalkten Schwielen treten stärker über dem rechten Ventrikel auf als über dem linken; vermutlich spielt das Ausmaß der Herzpulsationen bei der Ausbildung der Verkalkungen eine große Rolle. Autoptisch findet man die konstriktive Perikarditis in etwa einem Promill des Sektionsgutes (45).

Es besteht im Schrifttum Einigkeit darüber, daß die konstriktive Perikarditis überwiegend die Folge einer tuberkulösen Perikarditis ist. Schölmerich (45) hat den durchschnittlichen Prozentsatz von 33 angeführt, Zenker (57) gibt die tuberkulöse Ätiologie mit 80 % und Hamelmann (19) mit 54 % an. Hamelmann bezeichnet mit den 54 % nur die Zahl der gesicherten Perikarditiden tuberkulöser Ursache; berücksichtigt er die Zahl der Fälle mit möglicher tuberkulöser Genese, so kommt er auf 77 %. Es ist als sicher anzunehmen, daß etwa 20 - 30 % aller tuberkulösen Perikarditiden in eine Constrictio übergehen.

Die Verschwielung und Ummauerung des Herzens führt zur Einschränkung der Herzfunktion. Von besonderer Bedeutung ist in erster Linie nicht die Verschwielung der Hohlvenen und der Vorhöfe, sondern die der beiden Kammern. So konnte Hamelmann (19) in seinen Experimenten mit Hunden zeigen, daß eine Einengung beider Hohlvenen um 65 % praktisch keine Folgen hatte. Erst bei wesentlich stärkerer Einengung kam es zu dem charakteristischen Bild der Constrictio. Die Perikard-

schwielen behindern nicht so sehr die Systole wie die Diastole. Die Kammern können sich diastolisch nicht mehr regelrecht ausdehnen, um ein genügendes Volumen aufzunehmen; die Volumenelastizitätskurven steigen steiler an als im Normalfall, der Venendruck steigt stark an. In der Venenpulskurve sieht man einen stärkeren diastolischen als systolischen Kollaps, da das Auswurfvolumen kleiner als in der Norm und das Tiefertreten der Ventilebene durch die Schwielen behindert ist. Der diastolische Kollaps ist aber nur so lange niedrig, wie der rechte Ventrikel noch ein relativ großes Volumen während der Diastole aufnehmen kann. Wenn er stärker eingeengt wird, so fehlt der tiefe diastolische Abfall; der Venendruck bleibt während der gesamten Diastole positiv.

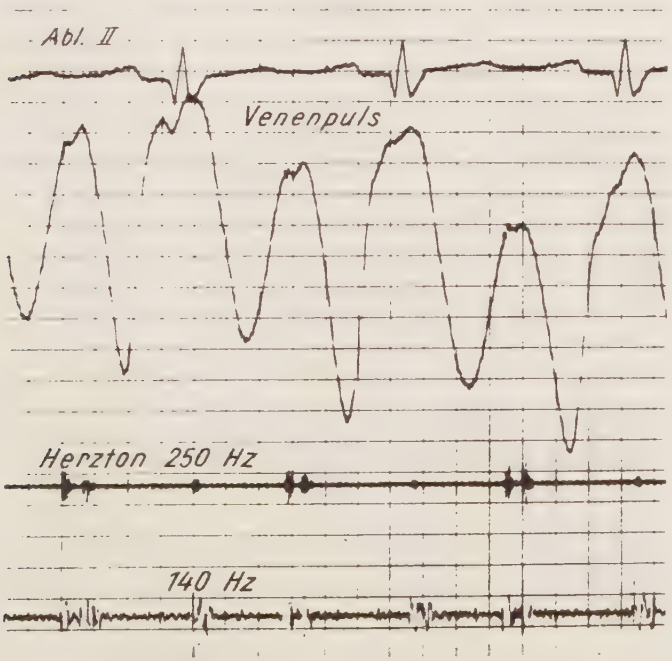


Abb. 54. Typischer Venenpuls der Constrictio pericardii.

ABBILDUNG 4: Venenpuls der Constrictio pericardii
(45 Schölmerich)

Die Ventrikelkurve zeigt einen sehr charakteristischen Verlauf. Man sieht das protodiastolische Absinken (dip) des Kurvenverlaufes. Anschließend steigt der Kurvenverlauf steil an, um ein erhöhtes diastolisches Plateau zu erreichen. Das protodiastolische Absinken ist bedingt durch das schnelle Auffüllen des in der Systole entleerten Ventrikels. Das maximale Fassungsvermögen ist jedoch sehr schnell erreicht, so daß die Kurve auf einem bestimmten, erhöhten Niveau bleibt. Ein geringer Anstieg während der Diastole kann noch durch die Vorhofsystole erreicht werden.

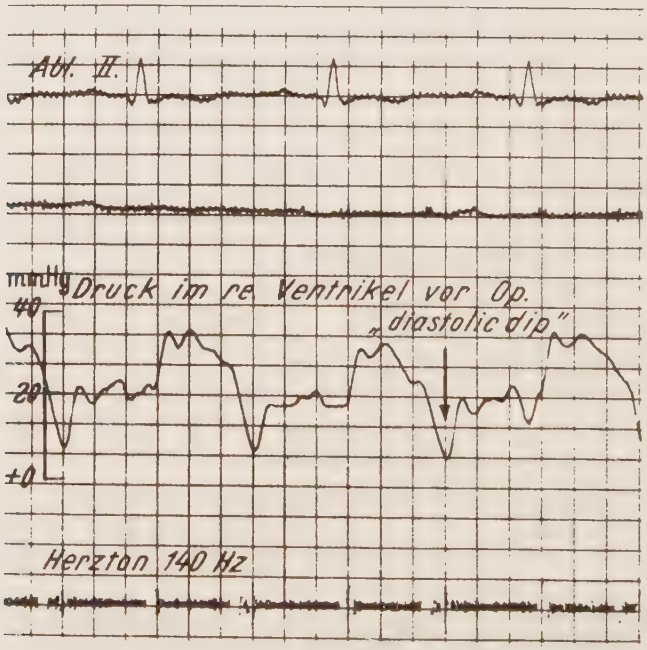


Abb. 48. Typischer Druckablauf im rechten Ventrikel bei Constrictio pericardii.

ABBILDUNG 5: Druckverlauf im rechten Ventrikel
(45 Schölmerich, S. 1122)

Wir versuchten, bei unseren Kaninchen das Vollbild einer konstriktiven Perikarditis zu erreichen, indem wir ihnen jeweils 1 ml konzentrierten Alkohol, Talkum- oder Asbestsuspension in den Herzbeutel injizierten. Bei späteren Operationen bzw. bei den Sektionen der Tiere zeigte sich jedoch, daß nur mäßig- bis mittelgradige Perikarditiden ohne Verkalkungen der Verwachsungen entstanden waren. Es trat keine wesentliche Schädigung des Myokards auf, was wir bei der histologischen Untersuchung der Herzen sahen. Wir registrierten den venösen Druck im rechten Vorhof, um die charakteristische Venendrucksteigerung zu demonstrieren, was aber aus oben genannten Gründen nicht gelang. Aus methodischen Gründen konnten wir die Venenpulskurve und den Druckverlauf im rechten Ventrikel nicht aufzeichnen, da wir einen starren Katheter verwendeten, der die Vena jugularis ausfüllte und sich nicht ohne Verletzung der Tricuspidalklappe in den rechten Ventrikel einführen ließ. Der Druck im rechten Vorhof entsprach den Normalwerten. Die Vorhofdruckkurven zeigten aber recht unterschiedliche Bilder, da der Kurvenverlauf von der Lage des Katheters beeinflußt wurde. So können die Bewegungen der Ventrikel, die Pulsationen der großen Gefäße und die Atmung die aufgezeichneten Druckwerte im rechten Vorhof beeinflussen. Es zeigten sich aber dennoch mehr oder weniger starke Übereinstimmungen der Kurvenverläufe. Die Abbildung 3 zeigt eine normale Vorhofdruckkurve beim Kaninchen.

Die Symptomatologie der konstriktiven Perikarditis ist abhängig von der Lokalisation der Schwielen. Wenn nur die Vorhöfe betroffen sind, so tritt meistens keine klinisch faßbare Erkrankung auf. Ist der rechte Ventrikel betroffen, so erhöht sich der Venendruck im großen Kreislauf; man sieht die stark gefüllten Halsvenen. Die Venendrucksteigerung führt zur Leberstauung, die von Aszites und Ödemen der abhängigen Körperpartien gefolgt sein kann. Befindet sich die Perikardverschwielung hauptsächlich über dem linken

Ventrikel, so stehen Zeichen einer Lungenstauung im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Für die Diagnostik wichtig ist die Beck'sche Trias (Beck 1935) : 1. Hoher Venendruck,
2. Aszites,
3. kleines ruhiges Herz.

Hamelmann (19) lehnt jedoch das Auftreten eines kleinen ruhigen Herzens ab. Er hat bei 106 Fällen kein verkleinertes Herz gesehen. Er beschreibt in 48,1 % ein normales und in 51,9 % sogar ein vergrößertes Herz. Sehr bedeutsam für die klinische Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung. Man sieht eine Bewegungsarmut der Herzsilhouette (19), in der Mehrzahl der Fälle (56 %) auch Perikardverkalkungen.

Die allein wirksame Behandlung bei ausgeprägten Fällen von Constrictio besteht in der Perikardektomie.

Nach Zenker (57) besteht die Indikation für eine Perikardektomie bei einer schwielig - schrumpfenden Perikarditis, wenn eine therapieresistente Einflußstauung mit einer Venendruckerhöhung von über 150 mm Wasser vorliegt. Schölmerich (45) gibt als Operationsindikation an: deutlich gesteigertes Syndrom der Einflußstauung mit ständig gesteigertem Venendruck, Lebervergrößerung, Aszites und schwere Beeinträchtigung der physischen Leistungsfähigkeit. Kontraindikationen sind nach Schölmerich (45) und Hamelmann (19) allgemein ein Lebensalter über 60 Jahre. Der älteste Patient, den Hamelmann operierte, war 62 Jahre alt. Weitere Kontraindikationen sind starke Myokardschädigungen, ausgeprägte Koronarsklerose, Emphysem mit respiratorischer Insuffizienz und schwere Leberschädigung mit hochgradigem, rasch nachlaufendem Aszites. In vielen Fällen kommt präoperativ eine in ihrem Ausmaß schwer erkennbare Myokardatrophie vor, die unter Umständen nach der Befreiung von den Perikardschwielen zur akuten Herzinsuffizienz führen kann. Präoperativ ist die Behandlung mit herzwirksamen Glykosiden meist nicht indiziert.

Postoperativ muß sie unbedingt angewendet werden (45). Selbst eine floride tuberkulöse Perikarditis kann heute gefahrlos unter Schutz der modernen Tuberculostatica operiert werden. Eine frühzeitige Operation während des Übergangs der exsudativen in die schwielig - schrumpfende Perikarditis wird sogar befürwortet (59, 19), da das Perikard nach Behandlung mit Tuberculostatica ganz intensiv schrumpft und somit Leberschäden verhindert werden können. Die Gefahr der Aussaat der Tuberkulose ist heute sehr gering (59).

Die Perikardresektion beginnt grundsätzlich über dem linken Ventrikel, um eine Stauung vor dem linken Herzen und die Gefahr eines akuten Lungenödems zu verhindern (19). Der Operateur muß versuchen, die beiden Ventrikel so weit wie möglich von ihren Schwielen zu befreien, dabei muß er den Nervus phrenicus schonen. Die Dekortikation des venösen Einflußgebietes spielt nicht die bedeutende Rolle wie die der Ventrikel, was Hamelmann (19) in seinen tierexperimentellen Untersuchungen nachweisen konnte.

Der Erfolg der Operation wird am Ausmaß der Venendrucksenkung, dem Anstieg der Auswurfleistung sowie der arteriellen Druckamplitude und dem Ausschwemmen der Ödeme gemessen.

Hamelmann (19) berichtet über eine postoperative Mortalität von 9,5 %. Er gibt bei seinen 11 verstorbenen Patienten folgende Todesursachen an: 4 Patienten starben an Herzinsuffizienz, je 1 Patient starb an unstillbarer Blutung aus dem linken Ventrikel, an mischinfizierter Epikarditis in Folge postoperativer Aktivierung der Tuberkulose (noch kein Streptomycin vorhanden), an hämorrhagischer Pneumonie, an Herzinfarkt, Wundinfektion mit nachfolgender Sepsis, an Leberkoma und an Lungenembolie. Bei 9 der insgesamt 11 Todesfälle zeigte sich im E K G eine Niedervoltspannung, unter ihnen waren alle vier an akuter Herzinsuffizienz verstorbenen Patienten. Nach weitgehender Perikardresektion kann es in Fällen von Myokardatrophie durch den verstärkten Füllungsdruck zur Herzdilatation und Herzinsuffizienz kommen. Über

gleiche postoperative Zwischenfälle berichteten auch andere Autoren (51, 14, 11, 59, 8).

Wir registrierten die venösen und arteriellen Druckwerte von Kaninchen mit Perikarditis vor und nach partiellem Ersatz des Herzbeutels und verglichen sie mit den Meßwerten von gesunden Kaninchen und mit denen von normalen Kaninchen, nachdem wir das Perikard teilweise oder fast vollständig mit lyophilisierter Dura ersetzt hatten. Wir wollten nachweisen, ob der Herzbeutelersatz beim gesunden Kaninchen die Herzfunktion nicht beeinträchtigt und die Hämodynamik unverändert läßt. Das sind wichtige Voraussetzungen für eine klinische Verwendung des Perikardersatzes. Wir erwarteten, daß die Kaninchen mit Perikarditis im Vergleich zu den anderen vier Meßgruppen folgende hämodynamischen Veränderungen zeigten:

1. Erhöhung der Herzfrequenz,
2. normal bis erniedrigte arterielle Druckwerte,
3. erhöhter Venendruck.

Die hämodynamischen Werte der Kaninchen mit Perikarditis sollten nach Entfernung der Schwielen und Ersatz des Herzbeutels mit lyophilisierter Dura wieder zur Norm zurückkehren, weil wieder physiologische Verhältnisse hergestellt waren.

ABBILDUNG 6: Frequenzvergleich

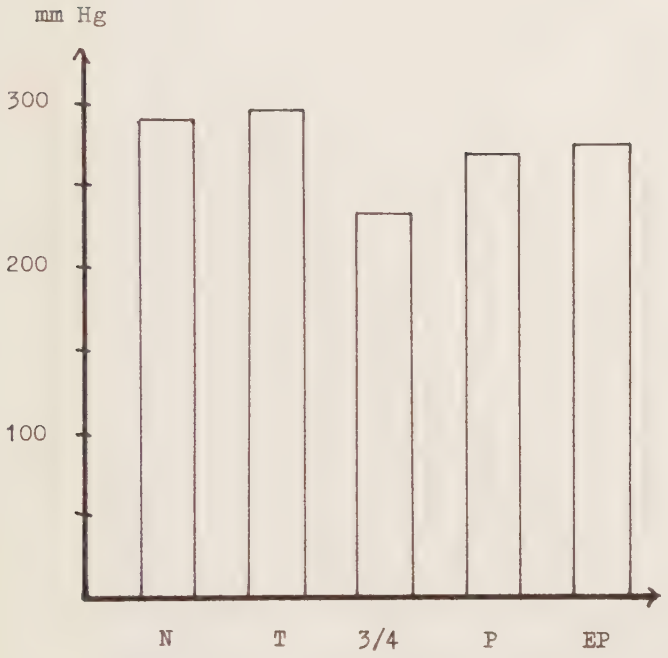
N = Leermessungen

T = Teilersatz

3/4 = 3/4 - Ersatz

P = Perikarditis

EP = Ersatz nach Perikarditis



Die Herzfrequenzen der fünf Vergleichsgruppen unterscheiden sich nicht statistisch signifikant voneinander. Die Herzfrequenz der Kaninchen mit Perikarditis ist nicht erhöht, da die mäßiggradige Erkrankung nicht zu einer wesentlichen Einschränkung der Herzfunktion und damit zu einer Verringerung des Auswurfvolumens geführt hat. Aus diesem Grunde ist auch der arterielle Druck bei den perikarditiskranken Kaninchen nicht erniedrigt.

ABBILDUNG 7: Arterieller systolischer Druck

ABBILDUNG 8: Arterieller diastolischer Druck

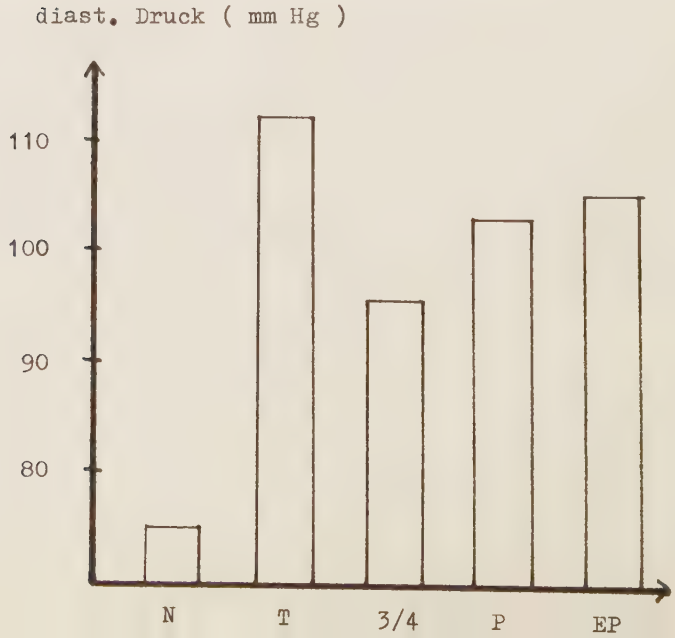
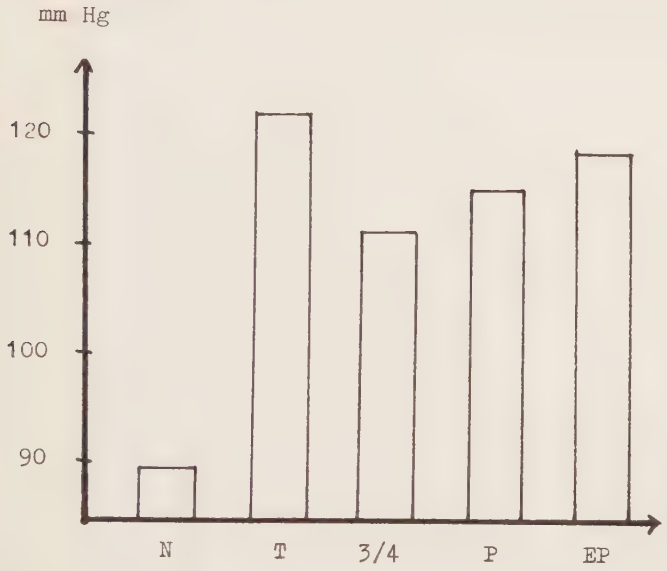


ABBILDUNG 9: Arterieller Mitteldruck



In allen drei Abbildungen sind die arteriellen Druckwerte der gesunden, unbehandelten Kaninchen statistisch signifikant erniedrigt. Wir führen die Registrierung der niedrigen Werte auf Meßfehler zurück, da in zwei Fällen der Leermessungen extrem niedrige arterielle Druckwerte auftraten. Wir erklärten dies entweder mit Beschädigung der Aortenklappen durch den Katheter oder durch Thrombenbildung in demselben. Unser Meßwert von 88,9 mm Hg für den arteriellen Mitteldruck steht im Gegensatz zu Druckmessungen von Edwarts et al. (17). Diese Autoren beschrieben durchschnittliche Werte des arteriellen Mitteldruckes von 137 $\pm$ 13 mm Hg in der A. carotis. Die arteriellen Mitteldrucke der übrigen vier Versuchsreihen sind untereinander statistisch nicht signifikant verschieden; sie nähern sich den von Edwarts et al. gemessenen Werten.

ABBILDUNG 10: Maximaler venöser Druck

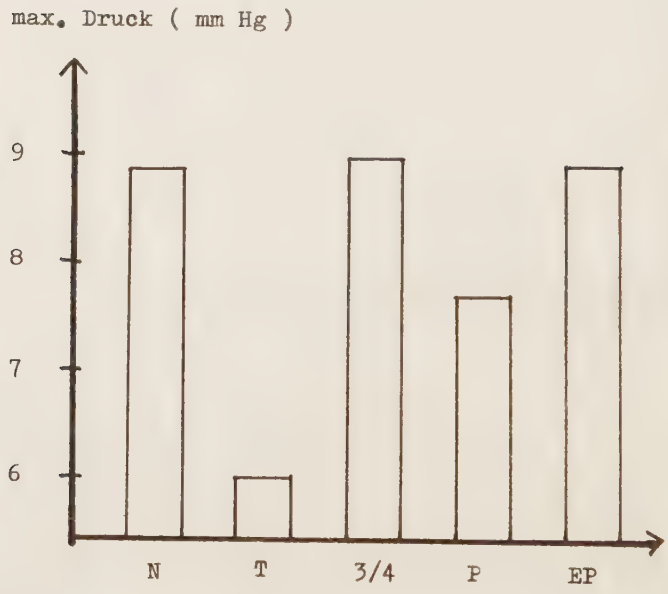


ABBILDUNG 11: Minimaler venöser Druck

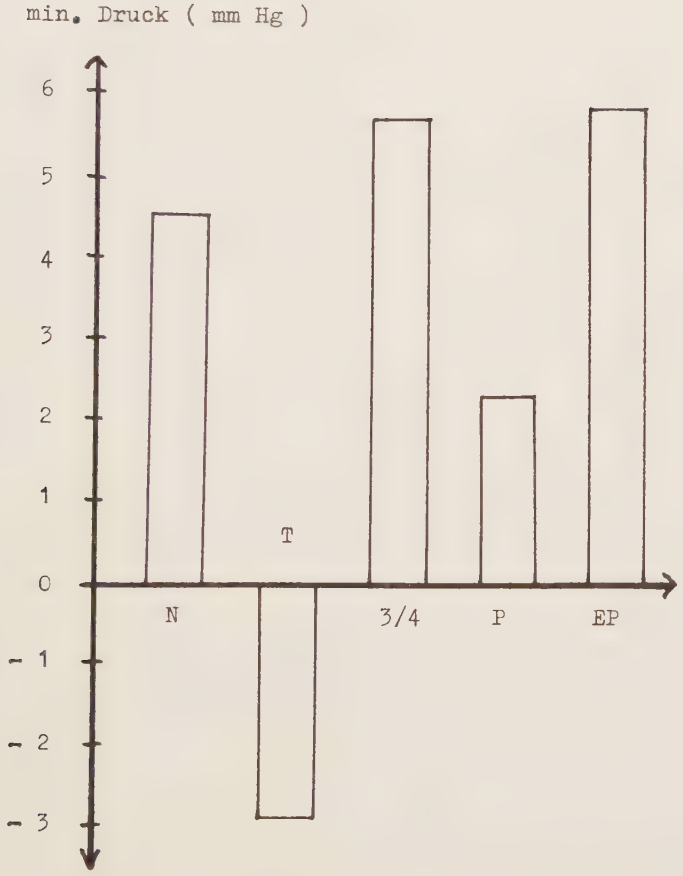
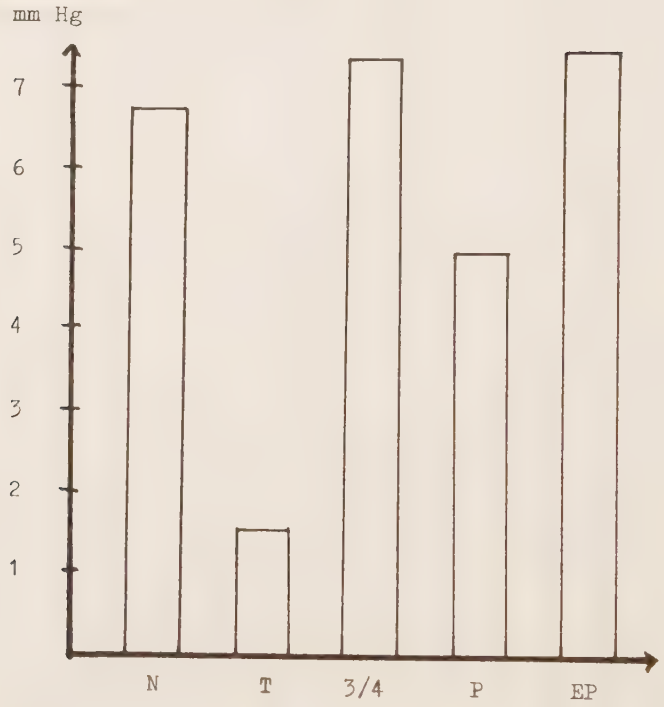


ABBILDUNG 12: Venöser Mitteldruck



Die venösen Druckwerte der Kaninchen mit Teilersatz des Perikards sind statistisch signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe. Die venösen Minima zeigen sogar negative Werte. Das erklärt sich daraus, daß nach Teilersatz des Herzbeutels das Volumen des Perikards zunahm. Wir konnten das Durastück nicht unter starker Spannung einnähen, weil sonst die Fäden das zarte Perikard der Kaninchen durchschnitten hätten. Somit konnte sich das Herz stärker ausdehnen. Die venösen Druckwerte der perikarditiskranken Kaninchen sind nicht wie ursprünglich erwartet stark angestiegen, sondern sie blieben im Bereich der Normalwerte, weil es durch die wenig stark ausgeprägte

Perikarditis nicht zu einer Constrictio kam. Die Werte der restlichen 3 Meßgruppen entsprachen unseren Erwartungen.

Bei zwei Leermessungen und bei sieben Messungen perikarditiskranker Kaninchen infundierten wir den Tieren die relativ große Flüssigkeitsmenge von insgesamt 200 ml jeweils. In Abständen von 5 Minuten ließen wir immer 50 ml einlaufen; in der Pause registrierten wir die Druckwerte, dann infundierten wir die nächste Teilmenge etc. Bei allen Tieren stieg der Venendruck allmählich leicht an; nach Eröffnung der Thorax stellten wir einen weiteren geringen Druckanstieg im venösen System fest. Bei Eröffnung des Perikards quoll das Herz stark hervor, der Venendruck stieg sprunghaft an und innerhalb weniger Minuten kam es zur dilatatorischen Insuffizienz der Herzen mit anschließendem Tod der Kaninchen. Die Herzen dekompensierten unter der Belastung, obwohl in keinem der 9 Fälle eine wesentliche Myokardschädigung vorlag. Wir konnten keine Unterschiede in der Reaktion der gesunden und der perikarditiskranken Kaninchen feststellen, da das Myokard durch die wenig stark ausgeprägte Perikarditis nicht geschädigt war.

Das Perikard hat also nachweislich eine besondere Bedeutung für das geschädigte Herz und für das Herz unter Belastungsbedingungen. In diesen Fällen verhindert es eine frühzeitige Insuffizienz des Myokards, weil es seiner Überdehnung entgegenwirkt. Die gleichen Aufgaben wie das Perikard erfüllt der künstliche Herzbeutelersatz.

4. 1. FOLGERUNGEN

Aus unseren Versuchen und aus der Literatur geht hervor, daß der Ersatz des Herzbeutels nach Perikardektomie von großer Bedeutung ist, uzw. ganz besonders bei Myokardschäden. Herzmuskelschäden liegen bei der Constrictio fast immer vor. Der Herzbeutel gibt dem Herzen nach Perikardektomie wieder

ein Widerlager, so daß es vor Überdehnung geschützt ist. Auch kleinere Defekte im Herzbeutel sollten mit lyophilisierter Dura verschlossen weren, um Herniationen des Herzens zu verhindern. Die lyophilisierte Dura wächst vollständig in das Restperikard ein und steht in seiner Funktion dem normalen Herzbeutel nicht nach; es werden die physiologischen Bedingungen wieder hergestellt. Der Perikardersatz beeinträchtigt die Herzfunktion nicht, was wir in unseren Versuchen nachweisen konnten. Die Dura schrumpft nicht und verwächst während des von uns beobachteten Zeitraumes von 3 Monaten nur leicht mit dem Epikard. Der Herzbeutelersatz läßt die normale Hämodynamik unbeeinflußt bzw. stellt sie nach Perikardektomien wieder her.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Wir beschreiben in unserer Arbeit eine chirurgische Behandlungsmethode von Herzbeuteldefekten und der Dilatation des Herzens nach Perikardektomie. Wir ersetzen den Herzbeutel durch lyophilisierte Dura, die als gutes Material zum Perikardersatz anzusehen ist. Das haben wir in eigenen Versuchen nachgewiesen, indem wir das histologische Verhalten der Dura im Versuchstier und die Zerreißfestigkeit prüften.

Gesunden Kaninchen (n = 15) ersetzten wir den Herzbeutel teilweise oder fast vollständig; in einer weiteren Versuchsreihe setzten wir 36 Kaninchen eine experimentelle Perikarditis mit Asbest, Talkum oder Alkohol, von denen 29 den Eingriff überlebten. 17 dieser Kaninchen entfernten wir die Vorderwand des Herzbeutels und ersetzten sie durch Lyodura. 9 Kaninchen überlebten die Operation.

Jeweils drei Monate nach den Eingriffen führten wir mit den Kaninchen Kreislaufmessungen durch, dazu zeichneten

wir auf den venösen Druck, den arteriellen Druck und die 3 Ableitungen des E K G nach Einthoven. Wir erhielten 5 Meßreihen:

1. Gesunde Kaninchen (Leermessungen),
2. Kaninchen nach Teilersatz des Herzbeutels,
3. Kaninchen nach 3/4 Ersatz des Herzbeutels,
4. Kaninchen mit Perikarditis,
5. Kaninchen mit Perikarditis nach teilweiser Perikardektomie und Herzbeutelersatz.

Bei insgesamt 9 Kaninchen führten wir Messungen unter Belastung des Kreislaufs mit 200 ml Flüssigkeit durch, wobei wir jeweils Kurven bei geschlossenem und geöffnetem Thorax und bei geöffnetem Perikard aufzeichneten. Durch die Infusion stieg bei den Kaninchen der zentrale Venendruck, bei Eröffnung des Perikards wurden die Herzen insuffizient.

Wir konnten nachweisen, daß das Perikard für das Herz unter extremen Belastungen lebensnotwendig ist. Der Perikardersatz verhindert bei Deckung von Perikarddefekten die Herniation des Herzens, bei Ersatz nach Perikardektomien auf Grund von einer Pericarditis constrictiva kann man einer Dilatation entgegenwirken, indem man dem Herzen ein Widerlager gibt. Der Herzbeutel koordiniert die Arbeit der beiden Ventrikel, somit wird die " Perikardinsuffizienz " nach Rössler und Unna (42) verhindert.

Der Perikardersatz beeinträchtigt im Tierversuch nicht die normale Funktion des Herzens, wie wir in unseren Versuchen nachweisen konnten.

Die Dura wächst in das Perikard ein, schrumpft in dem von uns beobachteten Zeitraum von 3 Monaten aber nicht und verwächst nur leicht mit dem Epikard.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. Agrawal, G., — Effect of epicardiectomy on myocardial function, Surgery 61: 399 - 406 Mar. 67

2. Avasthey, P., — Constrictive pericarditis. A. clinical and haemodynamic study, I. Indian Med. Ass. 50: 54 - 8 16, Jan. 68

3. Benninghoff, A.,und Goerttler, K. — Lehrbuch der Anatomie des Menschen (Herzbeutel) Bd. 2, 445 - 447 (1967)

4. Bijlsma, U. und J. le Heux, — Die Bedeutung des Pericards für die Dynamik des Säugetierherzens Arch. exp. Path. Pharm. 159, 12 (1931)

5. Björk, V. O., — Hernia pericardiaca postoperativa Thoraxchir. 8, 567 - 572 (1961)

6. Bohenszky, G., — Kardiovaskuläre Konturpulsationsveränderungen bei konstruktiver Perikarditis Radiol. Diadn. (Berlin) 9; 551 - 6, 1968

7. Clarke, CP., — The fate of preserved homograft pericardium and autogenous pericardium within the heart Thorax 23: 111 - 20 Mar. 68

8. Cordell, AR., — Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a follow - up study J. Cardiovasc Surg (torino) 9: 44 - 8, Jan - Feb. 68

9. Davis NP., — Pericardectomy for constrictive pericarditis Southern Med. J. 63: 589 - 90 May 70

10. Debrunner, W., — Beitrag zur Morphologie, Physiologie und Klinik des menschl. Herzbeutels Lengenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. Bd. 285, S. 239 - 257 (1957)

11. Derra, E., — Zur Diagnose und OP - Indikation der schwieligen Herzbeutelentzündung Dtsch. Med. Rundschau 2, 335 (1948)

12. el - Sherif, A., — Jugular, hepatic and precordial pulsations in constrictive pericarditis Br. Heart J. 33: 305 - 12, Mar.71

13. Enerson, DM., Effect of Transplantation on respiration and composition of aortic valves and pericardium
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 56: 210 - 8, Aug.68

14. Franke, H., Indikation und Behandlung der Pericarditis constrictiva
Dtsch. Med. J. 14: 491 - 495 (1963)

15. Gerhardt, U., Das Kaninchen
Monographien einheimischer Tiere
Verlag von Dr. W. Klinkhardt, Leipzig 1909

16. Giegler, J., Vektor- und elektrokardiographische Untersuchungen bei der Endomyokardfibrose und der Pericarditis constrictiva
Z. Kreislaufforsch. 57: 63 - 78, Jan. 68

17. Grauwiler, J., Herz und Kreislauf der Säugetiere
Experientia Supplementum 10
Birghäuser Verlag, Basel, Stuttgart, 1969

18. Haller, C., Untersuchungen zur Durchblutung des Herzbeutels
Langenbecks Arch. Chir. 325: 188 - 90, 1969

19. Hamelmann, H., Die konstriktive Pericarditis und die Ergebnisse ihrer operativen Behandlung (mit einem tierexperimentellen Beitrag über die Einengung der Hohlvenen)
Ergebn. Chir.Orthop. 44, 144 - 200 1962

20. Harrison, EC., Sequential left ventricular function studies before and after pericardectomy for constrictive pericarditis. Delayed resolution of residual restriction
Am. J. Cardiol. 26: 319 - 23, Sep.70

21. Hengst, W., Beitrag zur Dynamik des isolierten spontan schlagenden Warmblüterherzens
Abh. Mathem.-Naturw. Kl. Nr. 4, 197 - 223

22. Hoffmann, G., Kurzer Abriß der Anatomie und Physiologie der Laboratoriumstiere
VEB Gustav Fischer Verl. Jena 1956

23. Hort, W., Der Herzbeutel und seine Bedeutung für das Herz
Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 29: 1 - 50, 1970

24. Hort, W., Herzbeutel und Herzgröße
Arch. Kreislaufforsch. 44:
21 - 35, Juli 64

25. Hort, W., Morphologische und physiologische
Untersuchungen am Herzbeutel
Med. Welt 13: 674 - 7 / 28 Mar. 64

26. Hort, W., Morphologische und mikrometrische
Untersuchungen an totenstarren und
dilatierten, lebensfrischen und post-
mortal veränderten Herzen
Habilitationsschrift Marburg / Lahn
1960

27. Kenner, H. M., Intrapericardial, interpleural, and
intracardiac pressures during acute
heart failure in dogs studied without
thoracotomy
Circ. Res. 19: 1071 - 9, Dec. 66

28. Kloster, FE., Hemodynamic studies following peri-
cardiectomy for constrictive peri-
carditis
Circulation 32: 415 - 24, Sep. 65

29. Köbler, H. und
Regenfuß, P., Eine einfache orotracheale Intuba-
tionstechnik beim Versuchskaninchen
Z. ges. exp. Med. 154,
325 - 327 (1971)

30. Kuhn, LA., Cardiodynamics of pericardial disease
J. Mount Sinai Hosp. N.Y. 31:
382 - 395, Sep.- Oct. 64

31. Landsberger, A., Untersuchungen über die Nervenaus-
breitung im Pericard des Menschen
Anat. Anz. 120: 54 - 63, 1967

32. Martynoff, W., Die Nerven-endapparate im Pericardium
des Menschen und der Säugetiere
Arch. mikr. Anat. 84,
430 - 436 (1914)

33. Mazuji, MK., Siliconized Dacron as a Pericardial
Patch
Arch. Surg (Chicago) 87:
446 - 9, Sep. 63

34. Mc. Donough, MT., Clinical aspects and hemodynamics
of pericardial disease
Mod. Treatm. 4: 125 - 134, Jan. 67

35. Michailow, S., Die Innervation des Herzbeutels
Anat. H. 41, 495 - 506 (1910)

36. Montero, AC., Hemodynamic response to exercise in
Constrictive Pericarditis
Angiology 19: 471 - 8, Sep. 68

37. Nelemanns, F., The significance of the pericardium
Acta brevia neerlandica 10,
S. 3 - 6 (1940)

38. Nelemanns, F., Die Funktion des Pericards
Arch. neerlandaise de physiologie
de l' homme et des animaux
24, 337 - 389 (1940)

39. Nissen, R., Epicarditis constrictiva
Thoraxchirurgie 16:
296 - 300, Aug. 68

40. Parsi, RA., Hemodynamics of constrictive Pericarditis before and after Pericardiectomy
Zbl. Chir. 90: 1361 - 64, 1965

41. Peter, H., Über traumatische Herzbeutelruptur
Dtsch. Ztschr. f. Chir.: 250 Bd.
295 - 309 (1938)

42. Rössler, R. und Unna, K., Die Bedeutung des Pericards für das geschädigte Herz
Arch. exp. Path. Pharm. 177,
288 (1935)

43. Sauerbruch, F. und W. Felix, Chirurgie des Herzens, seines Beutels und der großen Blutgefäße in der Brusthöhle
Handbuch der prakt. Chirurgie,6.Aufl.
Bd. II/2, S. 282 - 378 (1931)

44. Schofield, T.L., Polyvinyl Alcohol Sponge: An Inert Plastic Material for Use as a Prosthesis in the repair of Large Hernias
Brit. J. Surg. 42: 176, 1955

45. Schölmerich, P., Erkrankungen des Perikard
Handbuch der Inneren Medizin,
9. Bd. 2. Teil, 1035 - 1241 (1960)

46. Schölmerich, P., Gross - Jahn - Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin
Schattauer Verlag 1970

47. Schütz, E., Physiologie des Herzens
Springer Verlag 1958

48. Serfling, HJ., Probleme der chir. Behandlung der Pericarditis Constrictiva
Zbl. Chir. 90: 1359 - 61, 1965

49. Shabetai, R., The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis
Am. J. cardiol 26:
480 - 9, Nov. 70

50. Shabetai, R., Symposium: pericardial disease. Introduction
Am. J. Cardiol. 26: 445 - 6, Nov. 70

51. Skibbe, G., Pericarditis Constrictiva, Ätiologie, Operationstechnik - Spätergebnisse
München Med. Wschr. 111: 2541 - 6, 5. Dec.69

52. Starling, E.H., An address on some heart problems
Lancet 201, 1199 - 1202 (1921)

53. Storstein, O., Hemodynamic in primary myocardial disease
Acta Med. Scand. Suppl. 472: 113 f, 11 Mar. 67

54. Surawicz, B., Electrocardiogram in pericarditis
Am. J. Cardiol. 26: 471 - 474, Nov. 70

55. Wallraff, a) Der menschliche Herzbeutel, sein Bau und seine Bedeutung für den Kreislauf
Morph. Jb. 80, 355 - 429 (1937 a)

b) Über den Bau und die Kreislauffunktion des menschlichen Herzbeutels
Klin. Wschr. 16, 1665 - 1696 (1937b)

56. Wright, M.P., Herniation of the Heart
Thorax, Bd. 25, Nr. 6, 656 - 664 (1970)

57. Zenker, R., Zur Erkennung und Behandlung der schwieligen Pericarditis
Dtsch. med. Wschr. 1950, 504, 545

58. Zenker, R., Fortschritte und Probleme der Behandlung der schwieligen Pericarditis
Dtsch. Z. Chir. 270, 182 (1951)

59. Zenker, R., Das Ausmaß der Pericardresektion bei der schwieligen Pericarditis
Chirurg 26, 158 (1955)

L E B E N S L A U F

Ich wurde am 18. April 1949 als Sohn des Lehrers Mathias B a u e r und seiner Frau Martha geb. B ö t t c h e r in Bergheim / Waldeck geboren. Die Volksschule besuchte ich von 1955 bis 1956 in Bergheim und von 1956 bis 1959 in Bad Wildungen / Waldeck. 1959 wechselte ich zum Gustav - Stresemann - Gymnasium in Bad Wildungen über, wo ich 1967 im naturwissenschaftlichen Zweig die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1967 / 68 begann ich in Marburg / Lahn mein Medizinstudium. 1968 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und 1970 die ärztliche Vorprüfung.

Im Sommer 1970 nahm ich an einem Ferienkurs für Marburger Medizinstudenten am Stadtkrankenhaus Kassel teil. 1971 famulierte ich für 6 Wochen in Southampton / England und 1972 für 9 Wochen in San Antonio / USA.

Im Juli 1973 bestand ich die ärztliche Prüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Amon, Barthelmai, Berendes, Bommer, Braasch, Brück, Buchholz, Daume, Dimroth, Dittrich, Dölle, Eißner, Englhardt, Eschenbach, Exner, Friedrich, Ganz, Gerdes, Golenhofen, Graul, Hamelmann, Hardewig, Hensel, Hess, Heuser, Hildebrandt, Hohorst, Hort, Jacob, Jahnke, Kaffarnik, Karlson, Klaus, Koch, Köbler, Koecke, Koransky, Korb, Kühnel, Linneweh, Lütke, Mahr, Martini, Nöth, Öhmig, Petry, Pots, Rodeck, Rohen, Schleyer, Schmid, Schmitz - Moormann, Seidel, Sekeris, Siegert, Straub, Strohmeyer, Stuke, Stutte, Uhlarik, Voss, Walcher, Wehrmeyer, Wesemann, Wiegandt, Willenbockel.